

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1930

THÈSE

N° 65

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS EN 1930

PAR

Maurice FRÉMONT

Né le 10 Janvier 1906, au Landin (Eure)

SUR LA PRÉVENTION de la Maladie du Jeune Âge des Chiens

JURY :

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : { M. ROBIN, { Professeurs à l'École Nationale Vété-
 { M. PANISSET, { rinaire d'Alfort.

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1930

SUR LA PRÉVENTION
de la Maladie du Jeune Âge des Chiens

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

ANNÉE 1930

THÈSE

N° 65

POUR

LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'État)

SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS EN 1930

PAR

Maurice FRÉMONT

Né le 10 Janvier 1906, au Landin (Eure)

SUR LA PRÉVENTION

de la Maladie du Jeune Age des Chiens

JURY :

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. ROBIN, { Professeurs à l'École Nationale Vété-
 { M. PANISSET, { rinaire d'Alfort.

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1930

Personnel enseignant de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort



DIRECTEURS HONORAIRES

MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

DIRECTEUR

M. E. NICOLAS.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires,
P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie....	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoo- logie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurispru- dence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies micro- biennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale....	DECHAMBRE ET HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale....	VERGE.

PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. LESBOUYRIES

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX

M. MONVOISIN.

M. MOUSSU (R.).

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Faible témoignage de notre profond
amour filial et de notre reconnaissance
infinie pour les sacrifices qu'ils ont fait.

A MON FRÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage de nos sentiments respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

Respectueux remerciements pour les précieux conseils qu'il nous a prodigués.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PANISSET

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'être de notre Jury. Bien vive gratitude pour sa généreuse bienveillance.

A MES MAITRES DE L'ECOLE D'ALFORT

INTRODUCTION

De toutes les affections sévissant sur l'espèce canine, il n'en est pas de plus tenace et de plus meurtrière que la maladie du jeune âge encore appelée gourme, variole canine, typhoïde. Ses victimes se chiffrent par milliers chaque année, aussi sans crainte d'être taxé d'exagération, on peut dire qu'elle constitue pour l'espèce tout entière un fléau des plus redoutables, puisque suivant les races, elle fait périr de $\frac{1}{3}$ à $\frac{1}{5}$ des jeunes chiens.

Aucune race, aucune variété n'est à l'abri de ses atteintes et ce qui est particulièrement déplorable, c'est qu'elle frappe avec une intensité encore plus alarmante les animaux de pure race, les animaux de luxe plus délicats, importés ou sélectionnés depuis plusieurs générations et chez lesquels les amateurs ou les propriétaires ont développé les qualités qui les font rechercher.

Maladie essentiellement contagieuse, elle est caractérisée cliniquement par une hyperthermie d'intensité variable, parfois une éruption cutanée, et des accidents inflammatoires au niveau des parenchymes ou des muqueuses. Le chien la contracte pendant son jeune âge et n'est hors de ses atteintes qu'après l'âge de deux ans. La

contagion se fait de chien à chien. Les modes en sont mal connus. La cohabitation en est certes le plus sûr ; mais cette contagion peut être indirecte. Des jeunes chiens logés dans un chenil où ont séjourné des chiens atteints de la maladie, la contractent ; il n'est même point besoin de les mettre dans un niche où ont séjourné des chiens atteints. L'air extérieur serait le grand mode de la contagion : des chiens n'ayant jamais été en contact direct ou indirect avec un milieu infecté peuvent contracter la maladie.

Cette maladie sévit partout, à la ville comme à la campagne ; cependant il semble que les cas constatés soient beaucoup plus nombreux dans les grandes villes. A la campagne, elle est également constatée, mais les formes sont plus bénignes et quelquefois même, elles échappent à l'attention des propriétaires.

Tous les pays en sont affectés. En France, elle est très fréquente et cause des ravages incommensurables dans presque tous les élevages canins.

Aussi, devant une affection aussi meurtrière et aussi décevante, sommes-nous fréquemment consultés. Que pourrait-on faire pour éviter ce terrible mal ? Bien souvent, avouons-le, nous sommes bien embarrassés, car s'il nous est facile de donner quelques conseils au point de vue de la prophylaxie, il nous est impossible d'assurer la garantie qu'offrirait un excellent mode de vaccination.

Après un exposé succinct des recherches faites pour déterminer l'agent causal de la maladie, et des moyens préconisés pour la prévenir, en citant les principaux

auteurs qui se sont préoccupés de ces questions jusqu'à ce jour, nous nous attarderons plus longuement sur un des plus récents modes de vaccination dont l'efficacité n'a pas encore eu le temps d'être contrôlée. Nous mentionnerons ensuite les résultats que nous avons obtenus au cours d'expériences effectuées pendant nos études, au laboratoire du Professeur ROBIN, à l'Ecole d'Alfort.

HISTORIQUE — ETIOLOGIE

Maladie inconnue en France au cours de la première moitié du dix-huitième siècle, ainsi qu'en témoignent les ouvrages de l'époque de Louis XV, la maladie ne serait apparue dans les meutes du Roi et des princes de la famille royale qu'après l'importation des chiens anglais vers 1750. C'est surtout dans le traité de Vénérerie de M. d'Yauville, ancien commandant de la vénérerie du Roy qu'ont été trouvés les premiers renseignements sur « une maladie épidémique qui a fait mourir un très grand nombre de limiers ». En 1780, DE LA CONTERIE dans la « Vénérerie Normande » donnait une description sommaire de la maladie : « Depuis vingt ans, les chiens courants « plus que tous les autres ont été affligés d'une maladie « qui se communique aussi facilement que la gale et la « petite vérole, et qui maintenant, est connue sous le « nom simple de « maladie ». C'est « sorte de peste « parfaitement ressemblante à la gourme des chevaux. Si « on me demande quel remède il faut employer contre « cette maladie, je réponds qu'après en avoir fait cent « pour un, je me suis convaincu qu'il n'en est aucun « d'efficace quand elle gagne un certain degré ».

Signalée dans la seconde moitié du dix-huitième siècle dans diverses régions de France et de l'étranger à la suite d'une grande épidémie meurtrière en 1763-1764, elle fit l'objet de nombreuses études publiées dès le début du XIX^e siècle.

La présence dans l'évolution de la maladie et surtout au début, de pustules cutanées ressemblant à la variole, fit d'abord soupçonner la nature varioleuse de l'affection. De là s'ensuivit l'idée de prévenir le mal par la vaccination. Les premiers essais sur lesquels nous reviendrons ultérieurement furent tentés par JENNER lui-même.

En 1803, FOURNIER et BARRIER en France la décrivirent comme une peste, la rapprochant de la variole, de la typhoïde et des gourmes.

Dès cette époque, on avait soupçonné la très grande contagiosité de la maladie. En 1857, LEBLANC écrivait dans le Dictionnaire de BOULEY et REYNAL : « Le catarrhe bronchique est éminemment contagieux, soit par inoculation, soit par contact, soit même par virus volatil ». D'autres auteurs la niaient au même moment ; en 1869, LAFOSSE dans son traité de Pathologie disait : « on a même avancé que la maladie est contagieuse, c'est une erreur dont l'expérience a fait justice ».

TRASBOT en 1879, soutenant à nouveau la nature varioleuse de l'affection, démontre une fois de plus sa grande contagiosité et préconise encore la vaccination par la méthode Jennérienne.

Dans l'ensemble, les avis étaient assez partagés et personne n'apportait de preuve irréfutable à l'appui de l'une ou l'autre thèse. Jusqu'en 1885, tout le monde crut plutôt

au développement primitif nécessaire de la maladie. On considérait cette affection comme une sorte de crise par laquelle l'organisme devait passer.

En 1885, nombre de maîtres des plus autorisés et des plus compétents décidèrent d'élucider la question et pendant près de 3 ans, la nature et la contagiosité de la maladie firent l'objet de longues discussions à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire. L'accord ne s'établit pas toujours entre les auteurs. TRASBOT déclarait la maladie essentiellement contagieuse. Il recherche dans quelle proportion pouvaient exister les exemples de son développement spontané et assura n'en avoir jamais trouvé. Par contre, il présenta plusieurs observations lui permettant de considérer la maladie comme se propageant uniquement par contagion, et se communiquant surtout par cohabitation, inoculation ou par séjour dans un milieu infecté. De plus, il affirmait toujours l'identité de la maladie et de la variole canine ?

Les opinions de TRASBOT furent violemment combattues. LEBLANC, s'il reconnaissait la contagiosité de la maladie, prétendait qu'elle pouvait aussi naître spontanément. De plus, il doutait fort de la nature varioleuse de l'affection, car, disait-il, la maladie n'avait point les caractères pathologiques d'une affection pustuleuse. WEBER, comme TRASBOT admettait la contagion comme unique mode de propagation de la maladie. Mais il prétendait que la variole du chien n'était pas la caractéristique de la maladie : beaucoup de chiens étaient atteints de la maladie sans qu'il soit possible de constater le moindre bouton, alors que d'autres pouvaient présenter

une éruption cutanée très prononcée sans aucun des caractères de la maladie des jeunes chiens. MÉNARD, un an après à la suite de ses observations au Jardin d'Acclimatation tenta d'ajouter quelque chose à ce que l'on savait de la maladie : ce n'est point dit-il, un symptôme, mais une maladie bien définie, avec des caractères nets permettant de ne la point confondre avec d'autres. Particulière au jeune chien, il la considérait comme contagieuse sous toutes ses formes, et alors que pour lui la transmission à distance était incertaine, la cohabitation était un moyen sûr de contamination infaillible et rapide. D'autre part n'ayant jamais trouvé la démonstration de l'opinion de M. TRASBOT, il ne croyait pas à l'identité de la variole et de la vaccine. CHUCHU et AUREGIO n'admettaient point que la spontanéité puisse être mise en doute et LAURENT relatant quelques observations affirmait même que la maladie était héréditaire et spontanée.

NOCARD protestait contre la valeur des faits signalés par les auteurs de la spontanéité. Il apportait de plus une nouvelle preuve de la contagiosité : des jeunes chiens, importés de régions où la maladie ne sévit pas, mis en contact avec des chiens atteints, la contractent immédiatement, et sous une forme d'autant plus grave qu'ils n'ont pas hérité de l'immunité de leurs ancêtres, ceux-ci n'ayant point eu à résister aux atteintes du mal.

De cette discussion, il résulta que la contagiosité de la maladie était de plus en plus certaine, et à la fin du dix-neuvième siècle, la grande majorité des auteurs était d'accord pour la reconnaître.

Mais la nature intime de la maladie restait toujours

inconnue. L'opinion de TRASBOT sur l'identité de la variole canine et de la vaccine, violemment combattue faute de démonstration succomba lorsqu'en 1887 les expériences de DUPUIS eurent montré l'indépendance totale de ces deux affections. En 1895, WADAMS revient à l'assimilation de la maladie à la fièvre thyphoïde de l'homme : les points de similitude entre ces deux affections seraient si fortement marqués qu'en copiant les traités des médecine humaine sur ce sujet on en aurait un tableau saisissant.

L'étude bactériologique de la maladie du jeune âge fut ébauchée en 1875 par SEMMER ; il avait trouvé dans le sang et dans les poumons de chiens morts de la maladie, un bacille court et petit, associé à de nombreux microcoques ; SCHANTYR, un peu plus tard fit les mêmes constatations, et attribua la maladie à un bacille long de 1 à 2 μ et cultivant bien sur sérum. D'autres auteurs réussirent par la suite à isoler des diplocoques, des streptocoques ; LEGRAIN et JACQUOT isolèrent des microcoques à l'aide desquels ils reproduisaient des pustules immunisant l'animal. En 1895, GALLI VALERIO, en étudiant les lésions anatomo-pathologiques constantes rencontrées à l'autopsie de chiens morts de la maladie, mit en évidence des bacilles ovoïdes : ils étaient particulièrement abondants dans les poumons et dans le système nerveux central ; on ne les rencontrait jamais dans le sang ; isolés ou placés côte à côte, ces bacilles mesuraient 1 à 3 μ de long et donnaient des cultures caractéristiques sur gélatine. Une culture de ces microbes inoculée sous la peau de jeunes chiens provoquait la maladie du jeune

âge avec les symptômes pulmonaires et cérébro-spinaux caractéristiques ; les inoculations sous la peau de chiens âgés restaient infructueuses, vraisemblablement selon GALLI VALERIO, parce que ces animaux avaient déjà été atteints pendant leur jeunesse.

En 1900, dans son Mémoire intitulé « Contribution à l'étude et à la classification des septicémies hémorragiques », LIGNIÈRES consacre un chapitre à l'étude de la maladie des chiens dont il aurait découvert le microbe ; il l'attribue à une *Pasteurella* « se présentant sous la forme de bacilles assez longs et qui dès un premier passage sur le cobaye se montre sous la forme cocco-bacillaire. Bactérie immobile, elle est décolorée par le Gram et cultivée en milieu neutre ou alcalin ». Par inoculation expérimentale, LIGNIÈRES dit avoir reproduit la maladie sous toutes ses formes cliniques. Il met de plus en évidence une toxine adhérente au microbe, préparée par filtration d'une culture de *Pasteurella* sur des bougies de porcelaine et reproduisant en injection intraveineuse tous les signes caractéristiques du début de la maladie. Il accuse ce poison soluble d'entraîner un état de moindre résistance de l'organisme à la faveur duquel se déclarent les infections secondaires.

Un an plus tard, dans deux communications à l'Académie des Sciences, PHISALIX décrit un autre microbe qu'il croit cause de la maladie. Ce microbe était isolé à l'état pur en faisant des cultures du sang et des organes des chiens que l'on sacrifiait avant les infections secondaires.

Si dans la première communication le microbe décrit

par PHISALIX semblait bien identique à celui de LIGNIÈRES, dans la seconde, il n'en était plus que très voisin. Le fait n'échappa pas à LIGNIÈRES qui désira aussitôt s'en rendre compte. Il chercha à isoler le microbe du vaccin préparé par PHISALIX et après une étude comparée, tant au point de vue de la bactériologie que du pouvoir pathogène, il conclut que la *Pasteurella* découverte par lui en 1900 et le microbe isolé par PHISALIX en 1901 sont absolument identiques.

Un peu plus tard, VON WUNSCHLEIM aboutissait à la suite de ses recherches à la découverte chez les animaux atteints de la forme catarrhale et nerveuse de la maladie d'une bactérie du groupe des septicémies hémorragiques probablement identique à la *Pasteurella* de LIGNIÈRES et dénommée *Bacillus canicidus*.

L'inoculation des cultures pures de la bactérie reproduisait les formes catarrhale et nerveuse et l'inhalation provoquait la pneumonie.

Les expériences réalisées ne lui permettaient pas encore de formuler des indications définitives quant à l'immunisation.

La spécificité de la *Pasteurella* de LIGNIÈRES fut fortement mise en doute par les auteurs de l'époque. TRASBOT soupçonnait LIGNIÈRES d'avoir pris pour essentiel un agent accessoire de la maladie ; il accusait les formes secondaires de masquer les traits primitifs de la maladie et de conduire à une conception plus ou moins erronée ; il ajoutait que sûrement la sérosité des pustules cutanées contenait l'agent principal de la maladie.

MOUQUET, BUTEL et G. PETIT n'admettaient point que

la maladie et le typhus des chiens aient une commune origine = la même Pasteurella.

Les choses en étaient là au point de vue de l'étiologie de la maladie lorsqu'en 1904 CARRÉ se décide à en reprendre l'étude bactériologique. Constatant l'insuffisance des preuves et l'imprécision des résultats obtenus par l'inoculation des microbes divers incriminés, il conserve des doutes sur leur spécificité ; chaque nouvelle tentative, en effet, était suivie de succès et apportait une nouvelle espèce, mais aucune de ces espèces ne reproduisait le mal avec sa grande qualité essentielle : la contagiosité. L'observation, au cours de l'évolution de la maladie, d'analogie avec certaines affections à virus filtrant l'entraîne à attribuer la maladie du jeune âge à un virus filtrant.

Il utilise d'abord le jetage, jusqu'ici reconnu virulent, mais sans plus de précision, et montre que l'inoculation à un jeune chien de deux gouttes de jetage séreux prélevé au début de la maladie, entraîne la mort rapide sans lésion au point d'inoculation. L'inoculation de jetage séreux, dilué, filtré sur bougie poreuse, pour le débarrasser des microbes visibles, détermine une maladie d'évolution plus lente avec des localisations inflammatoires sur les muqueuses et des pustules cutanées. Le sang d'un animal infecté par le filtrat, prélevé au début de la maladie et inoculé à un animal sain, détermine les mêmes signes ; et des chiens neufs en contact de chiens infectés expérimentalement par le filtrat, contractent rapidement la maladie.

A l'autopsie, la seule lésion visible, sur un chien tué

rapidement à la suite de l'inoculation, consiste en un épanchement péricardique jaune clair peu abondant aussi virulent que le jetage lui-même. Dilué et inoculé, cet exsudat donne des résultats moins foudroyants, se rapprochant plus de la forme naturelle de la maladie. Cette sérosité est d'ailleurs presque absente et dénuée de virulence dans les formes lentes. Le sang, le jetage, l'exsudat péricardique en culture restent stériles.

Les pustules cutanées, autrefois reconnues comme spécifiques de la maladie, par TRASBOT, ne sont que des lésions accessoires. Si elles sont un signe-fréquent et certain de la maladie, elles ne constituent point une lésion spécifique car elles sont retrouvées dans d'autres maladies à virus filtrant, telles la fièvre aphteuse. Le coccus de MATHIS, toujours rencontré à leur intérieur, n'est qu'un agent banal habitant normalement l'intestin du chien ; il n'agit qu'à la faveur de l'action déprimante due au virus filtrant. De plus, si la sérosité de ces pustules, injectée sous la peau, provoque l'apparition de nouvelles pustules semblables, à l'encontre des affirmations de TRASBOT, elle ne confèrent aucune immunité et les chiens, ainsi inoculés, conservent toute leur receptivité pour le virus filtrant.

La plus commune des infections secondaires est la Broncho-pneumonie. Des foyers de pneumonie, CARRÉ à isolé des microbes divers dont quelques-uns, tels le Pasteurella de LIGNIÈRES, le bacille de PEREZ, etc... avaient été regardés comme spécifiques ; ce sont des hôtes normaux de l'intestin et des cavités nasales du chien. Injectés dans les tissus, ces microbes se sont montrés parfois

virulents, mais ce qui les distingue du virus filtrant, c'est que leur administration par la voie digestive est remarquablement tolérée. En effet, CARRÉ montre, au cours de ses expériences, que le mode d'infection le plus sûr et de beaucoup le plus commun dans la maladie naturelle est l'absorption par les voies digestives.

En conclusion de ses remarquables travaux et observations, CARRÉ est donc fondé à admettre que la maladie du jeune âge est due à un virus filtrant ; ce virus provoque une affection éminemment contagieuse et détermine un état de moindre résistance à la faveur duquel l'organisme se laisse envahir par les microbes saprophytes, agents pathogènes secondaires.

Cette nouvelle hypothèse du virus filtrant est la plus généralement admise et presque tous les auteurs reconnaissent dans les humeurs des chiens atteints, l'existence de l'agent microbien spécial découvert par CARRÉ. Toutefois LIGNIÈRES, en 1906, soutenait encore qu'à côté du microbe filtrant, il y avait d'autres microbes qui seuls pourraient plus rarement produire des symptômes et des lésions rangés jusqu'ici dans la maladie des chiens. De ce nombre seraient le bacille fétide de l'ozène de PEREZ et surtout la *Pasteurella canis*. La Pasteurellose canine pourrait exister soit sans le concours du virus filtrant, soit associée à celui-ci ou à d'autres microbes. LIGNIÈRES proposait de distinguer par un nom spécial : peste canine, l'affection causée essentiellement par le virus filtrant de CARRÉ, de la Pasteurellose canine due à des microbes sans le concours du virus filtrant. BOSC, confirmant les résultats de CARRÉ, prétendait de plus que

« les virus qui traversent les filtres étaient des formes minimales de protozoaires » et plaçait la maladie de jeune âge parmi les maladies bryocytiques (à protozoaires).

Les constatations si nettes et si précises de CARRÉ ne furent point immédiatement admises. Alors que des chercheurs éminents tels LUHRs à Berlin, et Twort en Angleterre, les vérifient expérimentalement avec succès, des bactériologistes étrangers les mettent en doute et s'efforcent de faire revivre la doctrine de la nature bactérienne de la maladie.

En 1910, CURT KREGENOW, cherchant à reproduire les expériences de CARRÉ, tente tous les modes d'inoculation après s'être entouré de toutes les précautions nécessaires pour éviter la contagion naturelle. N'ayant point réussi à filtrer l'agent virulent, il reproche à CARRÉ de n'avoir point indiqué la marque des bougies filtrantes utilisées, de ne pas donner les résultats de l'autopsie des animaux ayant succombé à l'inoculation du filtrat. De plus, il met en doute l'hypothèse émise par CARRÉ sur l'infection par la voie digestive et croit plutôt à la pénétration du virus par les voies respiratoires. Contrairement à CARRÉ, le jetage purulent des animaux malades lui semble plus virulent que les sérosités et il n'a point retrouvé l'exsudat péricardique caractéristique de l'infection, non plus que les pustules auxquelles CARRÉ attachait de l'importance. En conclusion il croit que l'agent de la maladie doit être recherché parmi les nombreux microbes visibles déjà décrits comme spécifiques de l'infection. Peu de temps avant la guerre, d'autres expéri-

mentateurs émirent une nouvelle hypothèse qui faillit tout remettre en question. En 1910-1911, FERRY, de Détroit, à la suite de recherches, poursuivies depuis 1908, sur la bactériologie de la maladie des chiens, isole du larynx, de la trachée des bronches et du poumon, un microbe auquel il donne d'abord le nom de *Bacillus bronchicanis* et qui devient ensuite *bacillus bronchisepticus*. Cet agent, qu'il croit spécifique de la maladie, est décrit comme un bacille court et mince, tantôt isolé, tantôt en couples, et donnant une culture modérée et visqueuse sur agar. Il en expose toute la bactériologie. Pour obtenir une culture pure, il faut prélever la semence dans la trachée dès le début de la maladie, plus tard on est gêné par les infections mixtes ; s'il survient de la diarrhée, le *bacillus bronchisepticus* est retrouvé dans l'exsudat intestinal. L'agent se montre pathogène pour les chiots sains par injection intratrachéale ou par application directe d'une culture en bouillon sur les narines ; l'inoculation sous-cutanée ou intraveineuse donne des résultats négatifs. La durée de l'inoculation expérimentale ou naturelle est de cinq jours. Pour démontrer la spécificité du genre, l'auteur a essayé le phénomène de l'agglutination : le sérum d'un chien infecté naturellement donne une réaction positive à l'épreuve, celui des animaux neufs ne la donne pas ; dans les premiers stades, les agglutinines ne sont pas encore développées, chez ceux qui doivent succomber la réaction n'apparaît pas non plus. En 1911, Mac GOWAN, d'Edimbourg, à la suite d'une étude poursuivie sur une épidémie rappelant la maladie du jeune âge sur des animaux de laboratoire,

décrit à nouveau le microbe appelé, par FERRY, bacillus bronchicanis et confirme sa spécificité. C'est un agent microbien recueilli aisément dans le nez ou la trachée, dans l'empyème de l'oreille moyenne, dans le poumon, jamais dans le sang. C'est un bacille ne prenant pas le Gram, et qui, cultivé sur gélose glycinée, donne rapidement des colonies d'apparence porcelainée.

Une culture versée sur le nez des jeunes chiens reproduirait tous les symptômes de la maladie y compris l'éruption et les signes de localisation nerveuse. Au point de vue clinique, l'auteur divise l'affection en maladie sans complications et maladie compliquée par l'agent même de la maladie, par d'autres agents microbiens, par les toxines, par des causes différentes des précédentes.

Simultanément, TORREY, de New-York, retrouve le même agent microbien. Son milieu d'élection est toujours le tractus respiratoire et il n'envahit qu'accidentellement les autres organes. Par l'inoculation expérimentale, il reproduit les formes classiques de la maladie des jeunes chiens. L'infection se produit sûrement par la pulvérisation de culture dans les cavités nasales. Il démontre de plus que le chien immunisé activement contre le bacillus bronchisepticus ne peut plus contracter la maladie, que le chien immunisé par une atteinte de la maladie naturelle ne peut plus être infecté par le bacillus bronchisepticus, que le chien guéri de l'infection expérimentale est définitivement protégé contre la maladie, que le bacillus bronchisepticus est le seul microbe constant de l'organisme du chien malade, que l'infection par les voies naturelles = insufflation d'une poudre inerte

mélangée de bactéries par les narines, reproduit l'affection avec sa forme normale sur les animaux sensibles.

D'après FERRY, les résultats obtenus par ces différents chercheurs et lui-même détruisent l'hypothèse du virus filtrant : les travaux de CARRÉ n'ont jamais pu être vérifiés alors que les conclusions sur le rôle du bacillus bronchisepticus ont été confirmées par plusieurs expérimentateurs et que les résultats ont pu être corroborés par tous ceux qui ont essayé de les reproduire. Il ajoute, de plus, en 1915, que si CARRÉ a pu démontrer la virulence des filtrats, c'est que bacillus bronchisepticus, très petit et mobile est capable de traverser certains filtres.

Des expériences de contrôle pratiquées par la suite, notamment, en 1924, par SHOICHI KONDO, montrèrent que dans 85 % des cas, l'examen bactériologique révèle la présence d'un bacille, *b. bronchisepticus* dont 50 % à l'état pur et 35 % en association avec des streptocoques et des staphylocoques et même des *b. coli* et que toujours le type bacillus bronchisepticus est largement prédominant. L'agglutination positive des émulsions de bacillus bronchisepticus avec le sérum des malades montre que tout au moins cet agent peut jouer un certain rôle dans l'évolution de la maladie, mais les inoculations de ces cultures à des sujets réceptifs ne donnent pas toujours les mêmes résultats : Accidents de septicémie aiguë, accidents chroniques. De là on conclut que le bacillus bronchisepticus n'est point l'agent direct de l'affection, mais un microbe banal dont le virus filtrant favoriserait la pullulation et avec lequel il vivrait en symbiose.

D'autres recherches effectuées par Eugène KARROW en 1913, montrèrent de nouveau que le virus de la maladie des chiens passe à travers le filtre Berkefeld, que le filtrat du jetage est inoculable au chien par la voie intra-veineuse, que le filtrat reste virulent pendant 4 mois, conservé à basse température, que le sang défibriné prélevé en pleine infection est inoculable au chien par les diverses voies (veines, tissu sous-cutané, cavités péritonéale et thoracique, ingestion), que la bile et la sérosité péritonéale des chiens infectés sont virulents.

Au cours de la même année, les résultats de recherches d'un autre genre, d'un contrôle assez délicat, furent publiés. En 1907, LENTZ avait démontré la présence, dans le cerveau de jeunes chiens morts de la forme nerveuse de la maladie, de corpuscules ressemblant à ceux de NÉGRÉ, et plus tard, il avait décrit la destruction des cellules nerveuses de la corne d'Ammon. Le docteur Georgio SINIGAGLIA avait donné la description de formations particulières semblables aux corpuscules de NÉGRÉ dans toutes les parties du système nerveux central, ainsi que dans les épithéliums conjonctifs et bronchiaux, mais jamais dans la corne d'Ammon. En 1913, BABÈS et STARCOWICI, à la suite de recherches nécroptiques ayant porté sur l'examen anatomo-pathologique de cinq chiens morts de la maladie, deux de la forme nerveuse, trois de la forme pulmonaire vérifient ces résultats et ajoutent les observations suivantes: Dans un cas de forme nerveuse, ils ont trouvé dans les cellules pyramidales de la corne d'Ammon, des corpuscules qui diffèrent légèrement de ceux de NÉGRÉ; dans les autres cas, ils ont trouvé les cor-

puscules dans l'épithélium de certaines bronches et dans celui des alvéoles, tout à fait semblables à ceux de NÉGRİ.

L'année suivante, MAJA, à la suite de recherches sur quatre jeunes chiens morts de la maladie, trois de la forme broncho-pulmonaire, un de la forme nerveuse, rencontre dans tous les cas, les formations endocellulaires découvertes par SINIGAGLIA ; les inclusions existent dans l'épithélium des petites et moyennes bronches chez les sujets atteints de la forme pulmonaire, et dans quelques parties du système nerveux central (cervelet, moelle, épendyme) chez celui atteint de la forme nerveuse ; il considère les corps de SINIGAGLIA comme représentant les formes spécifiques de la maladie.

En 1922, MAZZUCHI isole encore du foie d'un malade un cocco-bacille voisin par ses caractères du bacillus bronchisepticus de FERRY, et auquel il attribue la maladie ; l'expérience montre que ce n'est point l'agent recherché et presque tous les auteurs sont actuellement d'accord pour admettre l'hypothèse de CARRÉ et reconnaître la spécificité du virus filtrant.

PRÉVENTION — VACCINATION

Dans les ouvrages de VÉNERIE, de l'époque de Louis XV, on retrouve déjà les essais des maîtres de l'époque pour prévenir la maladie. Pour préserver les jeunes chiens contre le « mauvais air » qui, selon toute apparence, occasionnait la maladie, on prenait le parti de mettre de l'ail et de brûler du genièvre dans les chenils ; l'ail, qu'on renouvelait de temps en temps était dans des sachets de papier attachés à la muraille.

La nature varioleuse de l'affection soupçonnée par JENNER à cause de la présence des pustules cutanées donna l'idée de prévenir le mal par la vaccination : JENNER immunisait les jeunes chiens en leur inoculant le cow-pox. Ayant remarqué que les chiens étaient très susceptibles de prendre la vaccine par inoculation, et faisaient ainsi une forme bénigne de la maladie, il tenta de les mettre à l'abri par cette méthode. Il relate même l'observation de 43 chiens vaccinés ainsi, dont aucun ne serait mort et n'aurait été accessible à la contagion.

Beaucoup d'auteurs imitèrent JENNER avec des résultats divers et TRASBOT, surtout, fut le grand défenseur

de la vaccination Jennérienne. Il considérait l'éruption cutanée comme essentielle et constante et, pour lui, surtout la sérosité et les croûtes desséchées des pustules étaient virulentes. Il inoculait la variole du cheval au chien ; en opérant sur des chiens de race distinguée, plus sensibles à la maladie, il a pu ensuite les faire cohabiter avec des chiens atteints de la maladie sans jamais les contaminer. MM. Alphonse GUÉRIN et BOURDON auraient renouvelé ces expériences avec le même succès. « Il est donc probable, disait TRASBOT, que la variole du cheval transmise au chien le préserve de la maladie, mais le petit nombre d'expériences qui ont été faites ne permettent pas encore d'affirmer ce résultat ».

Nombre d'auteurs ne furent point de l'avis de JENNER et TRASBOT, et s'attachèrent à montrer la nullité des résultats pouvant être ainsi obtenus. LEBLANC, WEBER, MÉNARD, doutant de l'identité de la maladie et de la variole canine, niaient l'efficacité de l'immunité pour la maladie, du jeune chien inoculé avec succès de la variole canine et déclaraient que des tentatives de vaccination Jennérienne ne leur avaient donné que des résultats négatifs. Ce n'est qu'en 1887, que DUPUIS démontrant l'indépendance totale des deux affections prouva la non-préservation des chiens par la méthode Jennérienne : les chiens guéris de la maladie étaient vaccinés avec succès, des chiens vaccinés avec succès contractaient quand même la maladie sous ses formes variées. « La vaccination Jennérienne, écrivait en 1901, notre éminent maître, le Professeur CADIOT, donne presque toujours un résultat positif, mais elle ne confère pas l'immunité

contre la maladie du jeune âge ; elle n'a aucune efficacité préventive ».

La nullité des résultats obtenus orienta les auteurs vers de nouvelles recherches. BRYCE inoculait le jetage, la sérosité pulmonaire, afin de provoquer une maladie bénigne qui devait préserver les animaux de l'infection grave.

En 1900, LIGNIÈRES, à la suite de la découverte de son microbe, posa la question de la vaccination à l'aide d'un sérum antipasteurellique polyvalent. Dans son mémoire intitulé « Contribution à l'étude et à la classification des septicémies hémorragiques », il écrivait : « L'expérience démontre que l'inoculation d'une culture atténuée transmet au chien une résistance très nette comparativement à celle des animaux témoins ». Mais si la découverte du microbe lui était attribuée en France, on ignorait tout de sa vaccination. Aussi l'année suivante, le D^r PHISALIX, mettant à profit la découverte de LIGNIÈRES et omettant de signaler ses recherches sur la vaccination, affirmait avoir résolu le problème de la prévention de la maladie. L'immunisation était obtenue à l'aide de cultures en bouillon glycérimé plus ou moins âgées ; il inoculait d'abord une culture très atténuée, d'action locale insignifiante : premier vaccin. Les inoculations successives étaient faites avec des cultures de virulence croissante, et étaient renouvelées 3 à 4 fois à 10-12 jours d'intervalle ; l'immunité n'était assurée qu'une quinzaine de jours environ après la dernière injection. Les chiens, ainsi préparés, étaient éprouvés soit par injection intraveineuse d'une culture virulente, soit par cohabitation avec des

animaux infectés. PHISALIX affirmait avoir obtenu d'excellents résultats et publiait, en 1903 avec RABIEAUX, une statistique ne rapportant que 2 à 3 % de mortalité : les échecs seraient dus à des infections entre les inoculations. De son côté, LIGNIÈRES prétendait avoir réussi le premier à prévenir la maladie avec ses vaccins polyvalents. De là, naquit entre les deux auteurs une querelle scientifique, fameuse dans les annales de la maladie des chiens : chacun cherchait à montrer l'inefficacité du vaccin de l'adversaire et l'inexactitude de ses statistiques et voulait s'attribuer la priorité dans la découverte de la prévention de la maladie. La méthode de PHISALIX, à la faveur d'habiles réclames, fut mise à l'essai de tous côtés ; tout le monde canin était dans la joie, l'on croyait avoir, enfin, raison d'une maladie aussi tenace et aussi décimante. Malheureusement, cela dura peu et ce fut bientôt une grande déception : les vaccins de LIGNIÈRES et de PHISALIX étaient cousins germains et s'ils donnaient de bons résultats dans l'inoculation expérimentale de la maladie, ils n'avaient aucune action en ce qui concerne la contagion naturelle. Des statistiques dressées de toutes parts publièrent des résultats douteux et même totalement négatifs. Alors qu'HOWASTON prétendait obtenir des résultats favorables, SPICER citait des exemples où le plus souvent la vaccination déclenchait le mal plutôt que de le prévenir. Ces divergences d'appréciations parmi les expérimentateurs du vaccin PHISALIX, entraînèrent la formation d'une commission pour élucider la question. Des travaux commencés dès 1903, aboutirent aux résultats suivants : « La vaccination préconisée par PHISALIX

ne confère aucune immunité contre la maladie, et le microbe incriminé par PHISALIX n'est sans doute pas celui de la maladie.»

En 1905, GRAY rappelant le mécanisme propre de l'immunisation, tenta d'imputer, non au vaccin proprement dit, mais aux circonstances dans lesquelles il était employé, les accidents ou les échecs que l'on constatait un peu partout. Il reprochait aux auteurs de ne pas suffisamment espacer les inoculations successives du vaccin ; l'animal recevrait le second vaccin alors qu'il est encore dans la période d'immunisation négative conférée par la première injection, si bien qu'il se trouve devenir plus sensible à la maladie. Il conseillait d'opérer la vaccination en trois fois, à quinze jours d'intervalle et d'utiliser comme troisième vaccin, une culture légèrement atténuée. Pendant l'intervalle, l'immunisation passerait sa période négative, puis, par une réaction positive de l'organisme, se renforcerait pour devenir plus élevée qu'avant la vaccination il recommandait, d'autre part, d'opérer sur des chiens sains, bien portants, libres de toute infection et imputait nombre d'accidents à un état d'infection latente des jeunes chiens.

Malgré ces tentatives, la méthode tomba rapidement en désuétude ; force fut bien de constater qu'elle n'immunisait point. BISSAUGE et NAUDIN le déclaraient même dangereuse ; les chiens immunisés par le docteur RICHTER à l'aide du vaccin PHISALIX, contractaient aussi bien la maladie que les témoins dès qu'ils étaient mis en cohabitation avec des malades.

En même temps que LIGNIÈRES et PHISALIX, d'autres

chercheurs préconisèrent des sérums propres à immuniser contre les infections secondaires de la maladie. En 1902, GUITTET, au Jardin Zoologique d'Acclimatation, spécialisé depuis plusieurs années déjà dans le traitement de la maladie des chiens, prétendit, après plusieurs essais avoir mis au point un excellent vaccin spécifique. Il immunisait en appliquant le vaccin sur des scarifications en croix dans les régions supérieures de la face interne de la cuisse. Plusieurs centaines de chiens immunisés par cette méthode n'auraient point contracté la maladie, et pour démontrer la supériorité de la méthode sur celles qui l'ont précédée, GUITTET ajoutait qu'en dehors de la réaction locale déterminée par l'inoculation, aucun chien n'avait présenté d'accidents morbides à la suite de la vaccination.

L'année suivante, MEYER expérimenta un sérieux préventif de la maladie, obtenu par l'Institut vaccinal Jenner de Londres, et lancé en Allemagne par Karl KOPF. Il résulta de ses essais qu'un jeune chien, parfaitement sain, vacciné avec une dose de sérum en rapport avec son poids, son âge et sa race, et soigneusement tenu à l'abri d'une infection toujours possible dans la période qui suit la vaccination, n'avait plus à redouter pour l'avenir une atteinte grave de la maladie. Par contre, il n'était point à l'abri de la forme bénigne de la maladie ; celle-ci ne revêtait que la forme catarrhale et guérissait en cinq jours. MEYER a souvent répété l'expérience suivante : enfermer ensemble trois chiens dont l'un est atteint de la forme grave de la maladie, l'autre vacciné, le troi-

sième non vacciné. Chaque fois le chien non vacciné aurait contracté la forme grave de la maladie et aurait succombé tandis que le chien vacciné serait resté indemne ou n'aurait contracté que la forme bénigne. D'autre part, MEYER a souvent observé sur des vaccinés des affections secondaires ou consécutives. Ainsi à la suite de la forme bénigne, catarrhale, des chiens guéris en apparence ont présenté subitement de l'asthénie, avec démarche incertaine, titubante des quatre membres ou seulement des deux postérieurs. Quelquefois après la disparition des symptômes paralytiques, le chien conservait l'oreille très dure. Une fois même il a constaté la surdité complète. Sur plusieurs chiens vaccinés, il a observé aussi une éruption pustulente avec sécrétion purulente, qui disparaissent rapidement. La vaccination pratiquée sur des chiens déjà malades ou infectés n'aurait jamais donné des résultats et même elle aurait donné à la maladie un véritable coup de fouet se traduisant par l'apparition d'une pneumonie rapidement mortelle. De ces expériences il est facile de conclure que ce n'était point encore l'excellent mode de prévention recherché.

Quelque temps plus tard, un chimiste PURY, prépara une levure sélectionnée dans le but d'immuniser contre la maladie ; expérimentés sur de nombreux sujets par MM BISSAUGE et NAUDIN, cette levure si elle semblait efficace dans le traitement de certains cas se révéla sans action évidente au point de vue prophylactique. De même différentes levures fraîches ou granulées, même employées à des doses fortes, furent expérimentées sans succès. En 1907, DASSONVILLE et WISSOCQ préconisèrent l'em-

ploi d'un sérum antistreptococcique extrait du sang de chevaux spécialement immunisés.

Ce sérum agirait comme sérum sanguin en fortifiant l'organisme et en le mettant en état de résistance comme sérum spécifique en combattant le microbe du genre streptocoque cause de tous les ravages selon les auteurs. Il était utilisé à la dose de 2 cm³ injectés tous les mois, à la face interne de chaque cuisse du jeune chien, de la quatrième semaine après la naissance à la vingt-huitième semaine. Comme les précédents et comme le sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur, ce sérum ne fut reconnu doué d'aucune action préventive.

D'autres sérums furent encore expérimentés sans succès : la lymphe antidistemper du docteur MOUTON COPERMAN préparée par l'atténuation d'un coccobacille décrit par COPERMAN comme l'agent de la maladie. Le sérum contre la maladie du docteur PIORKOWSKY, sérum privé de microbes devant agir par son action antitoxique.

Le sérum de la maison Ludwig Gans de Francfort-sur-Mein souvent souillé de moisissures ;

Un autre sérum expérimenté par GENDENS semblant plutôt provoquer des symptômes alarmants que de prévenir le mal.

Alors que pour MAC GOWAN les inoculations de l'agent qu'il considère comme spécifique de la maladie ne sont d'aucune utilité prophylactique, FERRY sanctionne immédiatement la découverte de son *bacillus bronchisepticus* de la fabrication d'un vaccin à la bactérine de Ferry : c'est une suspension dans du sérum physiologique, de

bacillus bronchicanis tués auxquels on a ajouté en proportion moindre des streptocoques et des staphylocoques. Non seulement il attribue à son vaccin des propriétés prophylactiques mais si on augmente la dose et si on leur adjoint du sérum d'animaux guéris, il lui reconnaît des propriétés curatives. Il fut parfaitement démontré par la suite que, *bacillus bronchisepticus* n'étant point l'agent spécifique de la maladie, la bactérine de FERRY ne pouvait avoir aucune action préventive contre la maladie.

De même Eugène KARKOW pratiquant des injections successives de sang virulent sous la peau de divers animaux (chèvres, chiens, veaux, poulains) aurait obtenu un sérum contre la maladie qui d'après des expériences de laboratoire et des applications pratiques se serait montré très efficace. L'injection aux chiens de sérum seul ou associé au virus conférerait l'immunité vis-à-vis de l'infection. Là encore, les expériences de contrôle prouvèrent l'inefficacité de la méthode.

Le sérum polyvalent utilisé avec succès contre les complications de la maladie, par le professeur BRESSOU au cours de la guerre, n'a aucune spécificité pour le virus filtrant. Le vaccin polyvalent préparé par MAZZUCHI, malgré les résultats encourageants obtenus par l'auteur, fut rapidement abandonné.

Le premier vaccin à partir du virus filtrant de CARRÉ, ne fut obtenu et expérimenté qu'après la guerre. En 1924 un Italien Puntoni, établit d'abord que la substance cérébrale des chiens morts de la forme nerveuse de la maladie ne contient aucune bactérie cultivable, mais qu'elle

est virulente : quelques gouttes d'une émulsion préparée dans la solution physiologique de morceaux de cerveau et de cervelet d'un chien mort de la forme nerveuse de la maladie, inoculés par trépanation dans le cerveau de deux chiots d'une dizaine de jours entraîne leur mort en trois semaines avec des symptômes nerveux. De plus, par une injection d'une émulsion de leurs cerveaux à un autre chien, puis à d'autres, par passages successifs, on reproduit la forme nerveuse de la maladie. La substance nerveuse des chiots, très virulente, est atténuée par le formol à 1 p. 1.000 et utilisée aux fins de vaccination. Des jeunes chiens sont vaccinés impunément par trois à cinq injections sous-cutanées de 50 centigrammes de substance nerveuse atténuée, faites à cinq à sept jours d'intervalle ; ces animaux résistent à l'inoculation cérébrale de virus, alors que des témoins non vaccinés succombent. Les quelques expériences favorables pratiquées à l'aide de ce vaccin ne suffisent point pour pouvoir juger de la valeur de la méthode ; toutefois, il reste des faits rapportés par PUNTONI une donnée intéressante ; celle de la virulence des centres dans la forme nerveuse de la maladie ; cette virulence fut d'ailleurs constatée depuis, par le professeur ROBIN et VECCHIU en ce qui concerne le liquide céphalo-rachidien.

En 1927, le docteur LEBAILLY, de Caen, dans une communication à l'Académie des Sciences, expose une nouvelle méthode de vaccination spécifique de la maladie du jeune âge et des résultats qu'il en a obtenus. Rappelant les célèbres travaux de CARRÉ en 1904, il admet ainsi qu'il le fut démontré à plusieurs reprises, la spécificité du

virus filtrant cause de la maladie et considère les bactéries auxquelles ont attribué auparavant le rôle d'agents spécifiques, comme des microbes d'infections secondaires ; il accuse le virus filtrant de diminuer ou de supprimer la résistance de l'organisme aux bactéries pathogènes communes.

Pour immuniser, il utilise un procédé déjà mis en œuvre par CARRÉ, VALLÉE, RINJARD, dans la fièvre aphteuse, par STAUB dans la peste aviaire, par CURASSON dans la peste bovine.

Ses expériences portent sur trois virus d'origine différente, recueillis à l'état pur dans le sang des chiens venant d'être atteints de la maladie ; il constate que ces virus se conservent facilement à l'état de congélation entre 10° et 14° au-dessous de zéro pendant plus d'un an, la maladie qu'ils déterminent, évolue dans les cas typiques de la façon suivante : le contact infectant ou l'inoculation sont suivis d'une période d'incubation de 50 heures ensuite la température commence à s'élever pour atteindre son maximum (41°) vers la soixante-douzième heure. La période d'état qui succède est caractérisée par une fièvre plus modérée ; l'éruption cutanée, inconstante, apparaît ainsi que le larmolement, la toux, le jetage et les troubles digestifs. Ces symptômes persistent avec une intensité variable jusqu'à la fin de la maladie. Au bout de 16 à 20 jours, se montre une kératite diffuse, simple ou double. Du 28^e au 35^e jour, on constate des troubles nerveux : une démarche incertaine, le dos arqué, la paralysie du train postérieur. Lorsque les animaux ont échappé à la mort par pleuro-péricardite, broncho-pneumonie,

ou paralysie, ils commencent leur convalescence dont la durée est longue et la terminaison incertaine... LEBAILLY se propose, d'empêcher complètement l'évolution de la maladie, de permettre aux jeunes chiens de résister sans présenter le moindre trouble à la contamination expérimentale ou à la contagion naturelle.

La vaccination est réalisé en inoculant en une seule fois sous la peau du jeune chien à préserver une dose de virus suffisante pour le rendre en quelques jours, réfractaire à l'infection.

Après avoir essayé de recueillir le virus dans le sang, le foie, ou la substance cérébrale, LEBAILLY donne la préférence à la rate qui paraît bien plus riche que les autres parenchymes. Utilisé vivant à l'état naturel ou simplement atténué, le virus est très difficile à doser ; pour le mieux titrer LEBAILLY le tue par des agents chimiques. On choisit comme producteur de virus un chien arrivé au maximum de l'ascension thermique qui suit la contamination : le 3^e ou 4^e jour. L'animal est sacrifié par anesthésie prolongée au chloroforme ; sa rate est finement broyée et émulsionnée dans l'eau physiologique à raison de 1 gr. d'organe par 10 cc. de solution ; le virus est tué par l'addition d'un antiseptique : le formol dont l'emploi a été préconisé et vulgarisé avec succès par RAMON. L'émulsion vaccinante est utilisable au bout de 48 heures et peut être conservée plusieurs mois à la glacière. Inoculée sous la peau, à l'aide d'une grosse aiguille, à la dose de 10 cc. par animal, elle conférerait l'immunité en 6 jours. Des expériences faites par LEBAILLY ont donné les résultats suivants : sur 19 chiens

sensibles, de 4 à 6 mois, immunisés par le vaccin formolé, aucun n'aurait contracté la maladie naturelle, tous avaient résisté à l'inoculation de virus ou à la contagion directe, alors que 5 témoins pris dans les mêmes portées auraient tous été atteints plus ou moins gravement, les trois souches de virus utilisées isolément se seraient comportées de la même façon.

Quoique la note de LEBAILLY ait sollicité des expériences de contrôle, nous ne possédons que peu de renseignements écrits sur la valeur de cette méthode. C'est pourquoi, il nous paraît intéressant d'exposer les résultats de nos observations dans les pages qui vont suivre.

DU VACCIN LEBAILLY

EXPÉRIMENTATION

La première expérience porte sur quatre jeunes chiens de la même famille, nés en juin 1928. Elevés à la campagne, à l'abri de toute contagion directe, ils font, à partir du 4^e mois, l'objet de notre observation journalière.

Le 24 octobre, la situation est la suivante :

Nous sommes en présence de 4 jeunes chiens vigoureux, de race croisée, griffon fox, âgés de 4 mois et répondant respectivement aux signalements suivants :

Chien n° 1 : blanc, avec taches marron clair sur le dos, tache marron périoculaire gauche ;

Chien n° 2 : blanc, tache marron très clair à la base de la queue et au coude droit, liste en tête prolongée sur la nuque non interrompue ;

Chien n° 3 : blanc, tache marron péricaudale, liste ovale sur le front interrompue sur la nuque, pas de tache au coude ;

Chien n° 4 : grandes taches marron sur le dos, peu de blanc, pas de liste.

Les températures sont les suivantes :

N° 1 : 37° ; n° 2 : 38°1 ; n° 3 : 38°4 ; n° 4 : 38°2.

Le 25 octobre : tous les chiens assez bien développés, sont en excellente santé, sauf peut-être le n° 1, plus petit, plus chétif, mais gai, se nourrissant bien. Nous le conserverons comme témoin.

Les températures sont :

N° 1 : 36°9 ; n° 2 : 37°9 ; n° 3 : 38°3 ; n° 4 : 37°9.

Les chiens 3 et 4 sont vaccinés à l'aide du vaccin préparé par M. LEBAILLY contre la maladie. L'inoculation est pratiquée selon les prescriptions de l'auteur : au niveau du flanc gauche, en prenant toutes les précautions aseptiques d'usage : couper les poils, friction de teinture d'iode, seringue et aiguille stérilisées. Pour les bien reconnaître, les vaccinés sont marqués d'un coup de ciseau à gauche, au point d'inoculation ; les chiens 1 et 2 sont conservés comme témoins.

Le 26 octobre : les températures sont respectivement les suivantes :

N° 1 : 36°9 ; n° 2 : 37°8 ; n° 3 : 38°4 ; n° 4 : 38°.

Ce jour-là, comme les suivants d'ailleurs, il n'y a aucune modification de l'état général ; appétit régulier, gaité. Toutefois, chez les vaccinés, on note au point d'inoculation un léger empatement, on sent une sorte de tuméfaction, molle, crépitant sous la pression des doigts, en même temps qu'une faible réaction du sujet signale une très légère douleur ; le vaccin semblerait nécessiter un certain temps pour se résorber.

Le 4 novembre : L'immunité apparaissant, selon LEBAILLY, 6 à 10 jours après la vaccination, nous déci-

dons de mettre les chiens en milieu contaminé. Ils sont transportés au chenil des contagieux de l'Ecole d'Alfort, où chaque jour vivent et meurent nombre de chiens atteints de la maladie sous toutes ses formes.

Le 5 novembre : tous nos jeunes chiens sont bien portants.

N° 1 : 37°1 ; n° 2 : 38°2 ; n° 3 : 37°9 ; n° 4 : 38°.

Le 7 novembre : le chien n° 1, un peu rachitique et supportant probablement mal le régime de l'Ecole, présente les signes d'une entérite violente : diarrhée séreuse claire, ténésme.

T. 1 : 38°2 ; t. 2 : 37°9 ; t. 3 : 38°5 ; t. 4 : 38°1.

Le 8 novembre : l'état du chien n° 1 s'aggrave de plus en plus, l'animal d'un appétit capricieux, se cachectise progressivement. T. 1 : 38°5.

Le 9 novembre : le chien n° 1 est trouvé mort le matin. L'autopsie ne révèle que des lésions d'entérite diarrhéique banale.

Le 10 novembre : l'état des vaccinés et du témoin restant est satisfaisant.

T. 2 : 38°2 ; t. 3 : 37°9 ; t. 4 : 38°4.

Les trois chiens sont successivement placés au contact direct des chiens atteints, dans la même niche, et les narines leur sont badigeonnées avec du jetage prélevé sur des malades du chenil.

Le 11 novembre : rien de spécial à signaler.

T. 2 : 38°5 ; t. 3 : 38°2 ; t. 4 : 38°2.

Le 12 novembre : le chien n° 2 n'est plus aussi gai que les autres. Il est trouvé couché, légèrement triste ; on constate d'autre part, un abondant larmolement bila-

téral, de la tuméfaction des paupières. Il peut à peine ouvrir les yeux et présente une grande sensibilité oculaire. Peu de fièvre ; t. 2 : 38°9.

Le 13 novembre : l'état du chien n° 2 s'est aggravé. Progressivement, par suite de la diminution de la tension oculaire, l'œil devient petit, enfoncé dans l'orbite, toujours très larmoyant ; la présence de quelques gouttes de jetage séreux, coulant en permanence, un peu de toux rauque, profonde, avortée et l'accélération de la respiration permettent de prévoir des lésions pulmonaires. D'un appétit capricieux, l'animal se tient couché, calme, tremblant, le poil piqué, au fond de sa niche. T. 2 : 39°2.

Le 14 novembre : l'état du chien n° 2 est alarmant, l'animal a les paupières closes ; le jetage, plus abondant, est purulent, colle aux narines, l'état général est très mauvais. T. 2 : 39°3.

Le 15 novembre : le chien n° 2 est trouvé mort dans sa niche ; il a succombé à la maladie du jeune âge avec des localisations oculaires et pulmonaires. L'autopsie pratiquée aussitôt révèle les lésions suivantes : Le poumon fortement hépatisé par endroits, présente des îlots de broncho-pneumonie purulente, grisâtre, disséminés de part et d'autre, de dimensions variables, les plus grands atteignant 4 cm. de diamètre et surtout localisés dans les régions declives des lobes postérieurs du poumon ; on remarque de plus, de vastes placards d'œdème dans les zones supérieures et antérieures, et la présence d'abondantes spumosités sanguinolentes dans les bronches et la trachée.

Le 16 novembre : Il ne nous reste que les deux vaccinés toujours en excellente santé.

T. 3 : $38^{\circ}2$; t. 4 : $38^{\circ}4$.

Un nouvel essai de contamination est pratiqué par badiageonnage des narines à l'aide de jetage. L'on fait de plus ingérer aux deux sujets des fragments de poumon de chien mort de la maladie en pleine évolution.

Le 18 novembre : t. 3 $38^{\circ}6$; t. 4 : $38^{\circ}1$. Rien de spécial à signaler, sauf le n° 4, qui présente un peu de toux, des étternuements, mais aucun signe grave.

Le 19 novembre : t. 3 : $39^{\circ}5$; t. 4 : $38^{\circ}6$. Le chien n° 3 est triste, abattu, l'appétit est faible, il recherche les boissons seules, on note une toux quinteuse, des étternuements et un jetage sérieux, légèrement purulent même un peu de conjonctivite avec larmoiement.

Le chien n° 4 est aussi atteint mais beaucoup plus légèrement.

Le 20 novembre : t. 3 : $39^{\circ}2$; t. 4 : $38^{\circ}6$.

Le 22 novembre : t. 3 : $39^{\circ}5$; t. 4 : $38^{\circ}3$.

Le 23 novembre : t. 3 : $38^{\circ}6$; t. 4 : 38° .

Le 24 novembre : t. 3 : $38^{\circ}9$; t. 4 : $38^{\circ}5$.

Le catarrhe des voies respiratoires est persistant, plus marqué pour le chien n° 3.

Cet état dure jusqu'au 10 décembre, rien de spécial à signaler sauf un amaigrissement progressif, peu d'appétit, une soif intense : t. 1 : $39^{\circ}2$; t. 2 : $38^{\circ}5$. Le 11 décembre : t. 3 : $39^{\circ}4$; t. 4 : $38^{\circ}6$. L'état du chien n° 3 s'est fortement aggravé : le jetage plus abondant est nettement purulent, et colle au pourtour des narines, la truffe est sèche, la respiration sifflante, accélérée, la toux est rau-

que, quinteuse, l'auscultation révèle de nombreux râles, les yeux sont chassieux. Inappétence, polydypsie. L'état du chien n° 4 s'est peu aggravé.

Le 12 décembre : t. 3 : 39°3 ; t. 4 : 38°5.

Le 31 décembre : le chien n° 3 est très mal, la température a baissé : t. 3 : 38°2, le jetage est toujours abondant, et l'animal semble voué à une mort certaine : t. 4 : 39°2.

Le 14 décembre le chien n° 3 est mort dans la nuit.

L'autopsie pratiquée le 14 montre des lésions très nettes de broncho-pneumonie bilatérale. Le lobe diaphragmatique gauche, fortement œdématié présente dans les régions déclives des lésions confluentes de pneumonie lobulaire : au centre d'îlots hépatisés, sont des foyers purulents de coloration grisâtre, de 3 à 4 cm. de diamètre environ. Des îlots semblables sont retrouvés sur le lobe diaphragmatique droit et le lobe cardiaque droit. On note d'abondantes spumosités striées de sang dans les bronches et la trachée et sur le tissu pulmonaire de l'œdème, de la congestion et des foyers purulents disséminés. Les autres organes ne montrent aucune lésion caractéristique.

Il ne reste plus que le chien n° 4, qui présentait depuis quelques temps de légers signes de catarrhe des premières voies.

Le 17 décembre t. : 38°5, toujours un peu de toux, du jetage, un peu d'amaigrissement.

Jusqu'au 26 décembre rien de spécial.

Le 27 décembre : t. 4 : 38°9, le jetage est devenu nettement purulent, assez abondant, la respiration est for-

tement gênée ; toux rauque, profonde, mauvais état général : le poil est piqué, terne, l'animal est abattu, prostré, sans appétit, sauf une grande soif.

Le 28 décembre : t. 4 : 38°8.

Le 29 décembre : t. 4 : 38°9.

Jusqu'au 6 janvier aggravation progressive, les températures sont successivement les suivantes :

Le 4 janvier : t. 4 : 38°9.

Le 5 janvier : t. 4 : 39°3.

Le 6 janvier : t. 4 : 39°2.

Aucune tendance à l'amélioration, l'animal se cachectise et est trouvé mort le 7 janvier.

Autopsie : broncho-pneumonie unilatérale à droite. Le lobe diaphragmatique droit est purulent, grisâtre, le lobe apical présente des îlots de pneumonie ; à gauche, on remarque surtout de la congestion et de l'œdème dans les régions déclives.

De plus, la présence à droite d'un léger exsudat fibreux avec épaissement de la plèvre révèle un début de pleurésie.

De cette expérience, nous pouvons conclure que nos vaccinés comme l'un de nos témoins ont présenté les signes cliniques de la forme respiratoire de la maladie, confirmés à l'autopsie par la constatation de lésions étendues de broncho-pneumonie suppurée.

Notre seconde expérience porte sur six jeunes chiens, de la même famille, élevés à l'abri de toute contagion jusqu'au 5^e mois.

Leurs signalements sont respectivement les suivants :

N° 1 : mâle fauve, foncé sur le corps, oreilles poilues ;
N° 2 : femelle, fauve, bipède diagonal antérieur gauche
à extrémités blanches.

N° 3 : femelle, fauve noire, extrémité des pattes postérieures noires ;

N° 4 : femelle, fauve clair, 4 extrémités blanches ;

N° 5 : mâle, fauve, à extrémités noires ;

N° 6 : mâle, fauve, corps noir, oreilles non poilues, postérieurs à extrémités noires.

Le 25 mars, tous nos chiens sont bien portants. Les 4 premiers sont vaccinés selon la méthode LEBAILLY, les 2 derniers sont conservés comme témoins. Les températures sont respectivement les suivantes :

N° 1 : 38°5 ; n° 2 : 38°2 ; n° 3 : 38°5 ; n° 4 : 38 ; n° 5 : 38°2 ; n° 6 : 38°6.

Le 28 mars tous nos chiens sont toujours en excellente santé. Le vaccin se résorbe progressivement sans causer de lésions locales appréciables.

T, n° 1 : 38°8 ; n° 2 : 38°5 ; n° 3 : 38°6 ; n° 4 : 38°6 ; n° 5 : 38°8 ; n° 6 : 38°7.

Le 9 avril : l'état général est toujours satisfaisant. Nos jeunes chiens sont mis en milieu contaminé, au chenil des contagieux de l'école d'Alfort.

T, n° 1 : 38°9 ; n° 2 : 38°2 ; n° 3 : 38°7 ; n° 4 : 39° ; n° 5 : 38°4 ; n° 6 : 38°2.

Le 10 avril, rien d'anormal à signaler.

T, n° 1 : 38°8 ; n° 2 : 38°2 ; n° 3 : 38°7 ; n° 4 : 38°9 ; n° 5 : 37°8 ; n° 6 : 38°7.

Le 11 avril :

T, n° 1 : 38°6 ; n° 2 : 38°9 ; n° 3 : 38°5 ; n° 4 : 38°9 ;
n° 5 : 36°6 ; n° 6 : 38°4.

Le chien témoin n° 5, présente un léger larmolement, et des lésions de début d'une kératite unilatérale à gauche.

Le 12 avril :

T, n° 1 : 38°4 ; n° 2 : 38°8 ; n° 3 : 38°5 ; n° 4 : 38°1 ;
n° 5 : 37°4 ; n° 6 : 38°8.

L'état du n° 5 s'aggrave, l'animal devient triste, ramassé au fond de sa niche, on note de plus quelques gouttes de jetage séreux. Aucune élévation de température.

Le 14 avril : t. 5 : 36°8.

Le 15 avril : t. 5 : 36°9. L'état du témoin est de plus en plus alarmant : inappétence, prostration, l'animal reste couché, les yeux fermés, le poil piqué.

Le 16 avril : il est trouvé mort dans sa niche.

L'autopsie pratiquée aussitôt révèle d'importantes lésions de broncho-pneumonie localisée uniquement au poumon droit. Les lobes antérieurs et postérieurs fortement hépatisés présentent de nombreux îlots rougeâtres, congestionnés, au centre desquels sont des foyers de suppuration, le lobe diaphragmatique est de plus fortement œdématisé ; le lobe cardiaque présente un large foyer de suppuration. Toujours d'abondantes spumosités striées de sang dans la trachée et les bronches.

Il ne nous reste qu'un seul témoin et quatre vaccinés le 20 avril. Les températures de nos sujets sont :

T, n° 1 : 38°5 ; n° 2 : 38°7 ; n° 3 : 38°5 ; n° 4 : 38°2 ;
n° 6 : 38°7.

Le 22 avril :

T. n° 1 : 38°2 ; n° 2 : 39°6 ; n° 3 : 38°5 ; n° 4 : 38°2 ;
n° 6 : 38°7.

Le chien n°2 vacciné, présente un peu de larmolement ses yeux sont voilés, et une légère opacité de la cornée décèle le début d'une kératite unilatérale à gauche.

Le 23 avril : l'opacité de la cornée du chien n°2 s'est accentuée, les yeux sales sont clos le matin par une abondante chassie. On note de plus quelques gouttes de jetage séreux.

T, n° 1 : 38° ; n° 2 : 39°7 ; n° 3 : 38°4 ; n° 4 : 38°5 ;
n° 6 : 38°7.

Le 24 avril : T, n° 2, matin : 39°8, soir : 39°6.

La kératite s'aggrave, le jetage devient plus abondant. A cette date, un jeune chien sain de 4 mois, bien isolé, est inoculé sous la peau avec le jetage, et 2 cm³ de sang du chien malade en intraveineuse la température est prise régulièrement chaque jour.

Le 24 avril : T. 38°2.

Le 25 avril : T. 38°5.

Le 26 avril : T. 38°4.

Le 27 avril : T. 38°6.

Le 28 avril : T. 38°7.

Le 29 avril : T. 38°8.

Le 1^{er} mai : T. matin, 39°7 ; T. midi, 39°9 ; T. soir, 39°6.

L'hyperthermie est manifeste, et l'animal présente de plus les signes ordinaires du début de la maladie : appétit très capricieux, grande soif, abattement, larmolement purulent bilatéral, jetage séreux, truffe sèche.

Le 2 mai, l'état de notre nouveau sujet s'est aggravé : inappétence, jetage purulent, toux.

T. 39°7. Cet état persiste jusqu'au 10 mai la température oscillant entre 39°5 et 39°8. De plus, le 5 mai, on note la présence sur la peau de l'abdomen et aux ars, de pustules jaunâtres rapidement rupturées et bientôt recouvertes de croûtes.

Le 11 mai : T. 38°9.

Le 12 mai : T. 38°7.

L'état s'aggrave de plus en plus : amaigrissement, jetage abondant, toux rauque, souffle labial, prostration.

Le 14 mai : la température est descendue à 36° 8 ;

Le 15 mai : l'animal est trouvé mort.

Autopsie : Lésions de broncho-pneumonie suppurée étendues à tout le poumon gauche, surtout au lobe diaphragmatique et de nombreux noyaux au lobe antérieur.

Reprenons l'observation journalière de nos sujets.

Le 24 avril :

T. n° 1 : 32°8 ; n° 2, matin : 39°8, soir : 39°6 ; n° 3 : 38°2, n° 4 : 38°8, n° 6 : 38°9.

Le chien n° 1 vacciné, est en hypothermie ; il est abattu, le dos voûté, triste, sans appétit.

Le 25 avril, T. n° 1 : 36°7, n° 2 : 39°6 ;

Le 26 avril, T. n° 1 : 36°2, n° 2 : 39°4.

Le chien n° 1 s'amaigrit ; couché en rond dans un coin, tremblant, le poil piqué il semble voué à une mort fatale.

Le 28 avril, il est trouvé mort.

L'autopsie ne révélant aucune lésion essentielle, sauf

une anémie généralisée, l'animal paraît avoir succombé à l'athrepsie.

Il nous reste au début de mai, 3 vaccinés et 1 témoin. Le chien n° 2 présente toujours les signes de broncho-pneumonie, jetage purulent, toux, accélération de la respiration ; de plus une kératite parenchymateuse à gauche ; toujours de l'hyperthémie.

Le 2 mai, T. n° 2 : 39°9, n° 3 : 38°4, n° 4 : 38°3, n° 6 : 38°7.

Le n° 2 présente un début de kératite du côté droit, à évolution rapide.

Le 4 mai : L'animal est atteint d'un double ulcère cornéen et est aveugle.

Jusqu'au 20 mai, peu de modification ; T. n° 2 oscille autour de 39°7. Les symptômes et les lésions restent sensiblement les mêmes. L'animal n'y voit plus, se nourrit peu et s'amaigrit progressivement.

Jusqu'au 24 midi, même état ; la température baisse cependant pour atteindre 36°8 le 24 midi.

Le 25 midi : L'animal est trouvé mort.

Autopsie : Broncho-pneumonie bilatérale surtout à gauche ; le lobe antérieur gauche est totalement purulent ; le lobe cardiaque présente de grands placards congestionnés avec des îlots de broncho-pneumonie suppurée. A droite, seulement l'extrémité antérieure du lobe apical est fortement hépatisée et laisse exsuder à la coupe une sérosité rougeâtre. Toujours des spumosités dans les bronches et la trachée.

Restent deux vaccinés et un témoin.

Le 27 mai : T. n° 3 : 38°4, n° 4 : 38°2, n° 6 : 38°6 ;

on fait ingérer à nos trois sujets des fragments de poumon du chien mort précédemment.

Le 29 mai : Toujours un excellent état de santé.
T. n° 3 : 38°3, n°4 : 38°2, n°6 : 38°3.

Le 31 mai : T. n° 3 : 38°3, n° 4 : 38°4, n° 6 : 38°2.

Le 2 juin : T. n° 3 : 38°7, n° 4 : 38°3, n° 6 : 38°2.

Le 3 juin : Le n° 4 vacciné, présente un peu de toux du jetage séreux bilatéral, une respiration soufflante accélérée. Toutefois, point d'élévation de la température.

Le 4 juin : Persistance des symptômes précédents avec jetage purulent, inappétence, T. 38°8.

Le 5 juin : Le n°4 est mort dans la nuit.

Autopsie : Broncho-pneumonie à droite ; hépatisation totale des trois lobes droits avec de nombreux îlots de pneumonie suppurée disséminés.

Jusqu'au 10 juin : Rien d'anormal à signaler pour les survivants. A cette date, le chenil devant être libéré, nous cessons nos observations.

De cette deuxième expérience, il résulte que : sur six jeunes chiens, quatre vaccinés et deux témoins, il nous reste après trois mois, un témoin et un vacciné.

Un vacciné est mort d'athrepsie ;

Deux vaccinés et un témoin sont morts en présentant les signes et les lésions rapportées à la maladie du jeune âge des chiens ;

Un chien sain inoculé avec les produits (jétagé, sang) d'un vaccinné malade, est mort de la maladie après en avoir présenté les signes ordinaires.

L'Histoire de la vaccination n'est pas terminée avec cet exposé de la méthode LEBAILLY. Au cours de ces dernières années, d'importantes recherches ont été poursuivies, en Angleterre, par deux expérimentateurs : LAIDLAW et DUNKIN. Une bonne partie des travaux poursuivis à la ferme de Mill-Hill ont été effectués sur le furet. Pour l'étude du virus, cet animal présente, en effet, des avantages sur le chien : les sujets réfractaires à la maladie sont exceptionnels ; la maladie expérimentale, se présentant avec des caractères très nets, ne peut passer inaperçue ; le furet peut être facilement entretenu sans le moindre contact avec le milieu extérieur pendant un temps indéfini ; on utilise pour cela des cages spéciales et on affecte un personnel spécial. Les expériences sur le chien sont pratiquées dans un quartier bien isolé, et toutes les mesures sont prises pour éviter la contamination.

LAIDLAW et DUNKIN vérifièrent d'abord les conclusions de CARRÉ : la maladie est bien due à un virus invisible, incultivable, et capable de traverser les filtres correspondant à la bougie CHAMBERLAND 12. Toutefois, ils ne réussissent point à mettre en évidence l'activité du filtrat de sang, de jetage ou de liquide péricardique, et attribuèrent cette différence avec les faits signalés par CARRÉ à ce que le chercheur français a dû opérer avec un virus particulièrement actif ou, peut-être, à certaines imperfections de leur technique.

Ils vérifièrent, de plus, ainsi que l'avait constaté LEBAILLY, que la rate est bien l'organe qui paraît le plus riche en virus, puisque 1/10 de milligramme, injecté

sous la peau, suffit à donner au furet une maladie mortelle.

Partant de ces données, LAIDLAW et DUNKIN se sont préoccupés de mettre au point une méthode de vaccination. Après avoir expérimenté avec divers tissus et essayé plusieurs modes de destruction : vieillissement dans la glycérine, chauffage, action de l'acide phénique, ils accordent la préférence, comme LEBAILLY, à la pulpe splénique formolée. La rate du furet, primitivement utilisée pour l'immunisation du chien, est abandonnée, car avec trois vaccinations, pratiquées à une semaine d'intervalle, on n'arrive pas à protéger complètement l'animal.

La méthode définitivement adoptée consiste dans l'emploi de rates de chiens auxquels la maladie a été inoculée. Les animaux sont sacrifiés, non au 4^e jour, comme dans le procédé LEBAILLY, mais du 7^e au 16^e jour, et seulement si le sujet est très malade. Après broyage rapide au mortier, la pulpe est additionnée de sérum physiologique (5 parties de sérum pour une de pulpe) et agitée avec des billes de verre pendant 20 minutes. On filtre ensuite à travers une double épaisseur de gaze pour retenir les fragments de tissu qui ont échappé à la trituration, et on ajoute du formol dans la proportion de 1 pour 400. Après une nouvelle agitation, on porte à la glacière ; au 5^e jour, un prélèvement est fait pour vérifier l'absence de bactéries, et on ajoute une quantité d'ammoniaque suffisante pour porter le p. H. à 8,2 et transformer le formol libre en urotropine.

Ce vaccin introduit sous la peau à la dose de 5 cm³ confère une résistance quasi complète vis-à-vis de l'ino-

culation de virus vivant pratiquée après une semaine. La plupart des vaccinés présentent une évolution constamment bénigne de la maladie, alors que les témoins qui reçoivent cette inoculation d'épreuve sont plus ou moins gravement atteints.

Néanmoins, LAIDLAW et DUNKIN estiment que la sécurité procurée par le seul emploi du vaccin formolé n'est pas suffisante. Il y a donc intérêt à renforcer l'immunité ainsi obtenue par l'inoculation au bout de 8 jours d'une petite quantité de virus vivant ; LEBAILLY d'ailleurs, avait déjà mentionné en décembre 1927 l'intérêt de cette inoculation ; la maladie qui en résulte complète la protection et augmente sa durée.

La méthode anglaise et le procédé LEBAILLY présentent donc les différences suivantes : prélèvement des rates sur des sujets très malades et vers la fin de l'évolution de la maladie, arrêt de l'action du formol le 4^e jour pour éviter une destruction trop complète du virus, injection complémentaire de pulpe splénique non formolée.

En dehors du laboratoire, les expérimentateurs anglais ont vacciné ou fait vacciner 450 chiens dont 350 fox-hounds. Deux accidents mortels seulement ont été la conséquence de l'inoculation du virus vivant et les vaccinés ont parfaitement résisté à l'infection naturelle quand ils y ont été exposés.

Tels sont l'exposé et les résultats de la dernière méthode de vaccination contre la maladie du jeune âge des chiens. Il est encore trop tôt pour juger de la valeur de ce procédé qui n'a guère plus d'un an d'existence.

CONCLUSIONS

Nous sentons toute la prétention qu'il y a à vouloir tirer des conclusions de ces deux séries d'expériences, mais notre temps est limité, il faut s'en tenir là pour la mise au point de notre thèse.

Toutefois elles nous ont conduit à quelques constatations que nous nous permettrons d'exposer.

Tout d'abord il apparaît nettement que la protection exercée par la méthode LEBAILLY est au moins insuffisante : sur 6 chiens vaccinés, un a survécu, un autre est mort athrepsique et 4 ont succombé après avoir présenté les symptômes et les lésions des formes oculaire et respiratoire de la maladie ; certes nous n'avons jamais fourni aucune preuve permettant d'imputer la mort à l'action du virus filtrant de CARRÉ il n'en reste pas moins qu'après avoir été exposés à la contagion les sujets d'expérience, vaccinés comme témoins ont présenté une série d'accidents morbides que n'importe quel observateur eut, sans la moindre hésitation rapporté à la maladie du jeune âge. D'autre part, jamais la vaccination n'a paru dangereuse : une seule fois nous avons constaté un

peu d'œdème sensible au point d'inoculation, rapidement résorbé.

A l'encontre de méthodes de vaccinations antérieures, jamais aucun de nos vaccinés n'a présenté le moindre signe de maladie dans les jours qui suivirent la vaccination ; l'intervalle qui s'est déroulé entre l'inoculation et les premières manifestations pathologiques n'a jamais été inférieur à 20 jours et ce que nous savons de la brièveté de la période d'incubation nous autorise à admettre que les accidents observés ne sont point dus à l'action d'un virus incomplètement tué par la formol.

VU : *Le Doyen,*

H. ROGER

VU : *Le Président de thèse,*

A. LEMIERRE

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

BABÈS et STARCOVICI. — *Recherches sur le virus filtrant ou les corpuscules de la maladie des chiens*, Revue, Lyon 1913.

BISSAUGE et NAUDIN. — *Le traitement de la maladie des chiens, Bilan de vaccination*, Recueil 1909, p. 45.

BOSC. — *La maladie des chiens est une maladie bryocy-tique (à protozoaires)*, Revue Vétérinaire 1905, p. 337.

BRESSOU. — *Le sérum polyvalent dans la maladie des chiens*, Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1917, p. 532.

CADIOT, LESBOUYRIES et RIES. — *Traité de Médecine des animaux domestiques*.

CADIOT et BRETON. — *Médecine et chirurgie canines*.

CARRÉ. — *Sur la maladie des chiens*, Revue générale de Médecine vétérinaire, 1905, Tome I, p. 321, R. G. M. V. 1905, Tome II, p. 473.

— Bulletin de la Société Centrale, 1905, p. 148.

— » » » » 1905, p. 335.

- Revue générale de Médecine Vétérinaire, 1906,
Tome I, pp. 71-649 ; Tome II, p. 156.
- Recueil 1906, p. 389.
- Revue G. M. V., 1924, p. 688.
- CURT KREGENOW. — *Sur le virus filtrant de la maladie
des chiens.* R. G. M. V., 1910, p. 590.
- DASSONVILLE et DE WISSOCQ. — *Sérum contre la maladie
des chiens,* 1907.
- DUPUIS. — *Recherches expérimentales.* Annales de Méde-
cine Vétérinaire, 1887, p. 305.
- FERRY. — *Le bacillus bronchisepticus, cause de la mala-
die des chiens et d'une affection semblable
d'autres espèces.* R. G. M. V. 1912, Tome II,
page 547.
- *Etiologie de la maladie des chiens,* Recueil 1912,
page 258.
- *Bacillus bronchisepticus. Ses relations avec la mala-
die du jeune âge,* R. G. M. V. 1914, Tome I,
page 177.
- GALLI VALERIO. — *Sur le microbe de la maladie des
chiens,* Recueil 1895, p. 639.
- GENDENS. — *La vaccination contre la maladie du jeune
âge des chiens,* R. G. M. V. 1907, Tome II,
page 164.
- GRAY. — *Immunisation contre la maladie des chiens,*
Journal, Lyon 1905.
- *L'immunisation contre la maladie,* R. G. M. V.
1905, Tome II, p. 474.
- GUITTET. — *Vaccin préventif contre la maladie des jeu-
nes chiens,* 1902.

- HOWASTON. — *Maladie des chiens*, R. G. 1903, Tome I, page 592.
- JENSEN. — *Inoculation préventive et curative contre la maladie du jeune âge*, Annales belges 1913, page 234.
- JOLY. — *Recherches sur les microorganismes de la maladie des chiens*, Presse Vétérinaire 1893, p. 264.
- KARKOW. — *Etiologie et Prophylaxie de la maladie des chiens*, R. G. M. V. 1913, Tome II, p. 448.
- LAIDLAW et DUNKIN. — *Etude sur la maladie des chiens*.
— I. *La maladie chez le furet*, R. G. M. V. 1927, page 508.
— II. *La maladie expérimentale chez le chien*, R. G. M. V. 1927, p. 510.
— III. *La nature du virus*, R. G. M. V. 1927, p. 512.
- LAURENT. — *Spontanéité de la maladie des chiens*, Société Centrale 1886, p. 149.
- LEBAILLY. — *Vaccination préventive et spécifique des chiens contre la maladie du jeune âge*, R. G. M. V. 1927, p. 497.
- LIGNIÈRES. — *Bulletin de la Société* 1903, p. 339.
— *Sur le microbe de la maladie des chiens*, R. G. M. V. 1903, Tome II, p. 202.
— *Critique des statistiques des Phisalix et Rabieaux*, Société Centrale 1903.
— *Sur la vaccination*, Société Centrale 1903, p. 340.
— *La vaccination de la maladie des chiens*, R. G. M. V. 1903, Tome II, pp. 421-203.
— *A propos du microbe et de la vaccination dans la*

- maladie des chiens*, R. G. M. V. 1903, Tome II, page 206.
- *Sur la maladie des chiens, Pasteurellose canine.* —
Sur la vaccination contre la maladie des chiens,
R. G. M. V. 1903, Tome II, p. 207.
- *Sur la maladie des chiens et le microbe filtrant*
de GARRÉ, R. G. M. V. 1909, Tome I, p. 198.
- LUCET. — *Sur une maladie sévissant à l'état épizootique*
sur les chiens adultes et affectant la forme de
la maladie du jeune âge, Recueil 1898, p. 365.
- MAC GOWAN. — *Quelques observations sur les symptô-*
mes cliniques, la prophylaxie et le traitement
de la maladie des chiens, R. G. M. V. 1912,
Tome I, p. 654.
- MAZZUCHI. — *Contribution à l'étiologie et à la vaccino-*
thérapie de la maladie des chiens, R. G.
M. V. 1922, p. 78.
- MEYER. — *Contribution à la vaccination du chien contre*
la maladie du jeune âge, Recueil 1903, p. 61.
- MOJA. — *Recherches sur la maladie des chiens*, Recueil
1914, Tome II, p. 106.
- NOCARD. — *Etiologie de la maladie des chiens*, Société
centrale 1887, p. 111.
- NOCARD et LECLAINCHE. — *Les maladies microbiennes des*
animaux, 1903.
- NOCARD et CAGNY. — *Maladie des chiens*, Société cen-
trale 1887, p. 118.
- NOCARD, TRASBOT, LEBLANC, WEBER. — *Etiologie de la*
variole du chien (dite maladie des chiens). —
Improbabilité de son développement spontané,

Bulletin Société centrale 1885, pp. 306-412-443.

— *Etiologie de la maladie des chiens*, Société centrale 1886, p. 42.

PHISALIX. — *Recherches sur la toxine du microbe de la maladie des chiens*, R. G. M. V. 1903, Tome II, p. 202 ; Annales belges 1901, p. 376.

— *Maladie des jeunes chiens. Vaccination*, Recueil 1902, p. 446.

— *Recherches sur la maladie des chiens. Vaccination du chien contre l'infection expérimentale*, Recueil 1901, p. 380.

— *Observations à propos de deux mots de M. LIGNIÈRES*, Recueil 1903, p. 381 ; R. G. M. V. 1903, Tome II, p. 204.

PHISALIX et RABIEAUX. — *Sur la vaccination contre la maladie des chiens*, Société centrale 1903, p. 374.

— *Sur la vaccination contre la maladie des chiens*, R. G. M. V. 1903, Tome II, p. 420.

PHISALIX. — *Maladie des chiens. Statistiques*, R. G. M. V. 1903, Tome II, p. 265.

PUNTONI. — *Vaccination préventive contre la maladie des chiens avec un virus spécifique*, Recueil 1926, page 118.

RABIEAUX. — *La vaccination contre la maladie des chiens*, Journal, Lyon 1902, p. 423.

— *Rapport de la commission chargée d'expérimenter le vaccin Phisalix contre la maladie des chiens*, R. G. M. V. 1904, Tome I, p. 288 ; R. G. M. V. 1905, Tome I, p. 325.

Recueil de Médecine Vétérinaire 1886, p. 42..

RICHTER. — *La maladie des chiens. La prévention et son traitement par l'inoculation*, R. G. M. V. 1909, Tome I, p. 589.

ROBIN (Professeur). — *Sur la vaccination du chien contre la maladie du jeune âge*, Bulletin de la Société de Médecine Vétérinaire pratique 1929, p. 231.

ROBIN et VECCHIU. — *La virulence du liquide céphalo-rachidien dans la maladie du jeune âge du chien*, R. G. M. V. 1927, p. 513.

SCHOICHI KONDO. — *Etude bactériologique sur la maladie des chiens*, Recueil 1924, p. 175.

SPICER. — *Inefficacité du vaccin PHISALIX contre la maladie des chiens*, Recueil 1905.

TRASBOT. — *Cours de Pathologie médicale*.

WADAMS. — *La maladie des chiens*, Recueil 1895, p. 371.

WUNSCHHEIM. — *Contribution à l'étiologie de la maladie des chiens*, R. G. M. V. 1905, Tome II, p. 218.

IMPRIMERIE A. OLIVIER
RUE DEMOLOMBE, 34, CAEN
